Ueber einen Fall von Maelena
bedingt durch syphilitische Lebercirrhose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Hermann Schaum.

München 1906.
Kgl. Hof-Buchdruckerei Kastner & Callwey.

Ueber einen Fall von Maelena
bedingt durch syphilitische Lebercirrhose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Hermann Schaum.

München 1906

Kgl. Hof-Buchdruckerei Kastner & Callwey.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität München.

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552320_0127

Unter der Melaena neonatorum versteht man eine Krankheit der ersten Lebenstage, mit welcher sich, hauptsächlich in den letzten 40 Jahren ca., die Wissenschaft durch eingehende Untersuchungen beschäftigte, ohne daß es jedoch bisher gelungen wäre, eine nach allen Seiten zufriedenstellende Klärung zu schaffen.

Anscheinend ganz gesunde und kräftig entwickelte Neugeborene, die auch in den ersten zwei bis drei Tagen richtige Nahrungsaufnahme und Verdauung zeigen, werden plötzlich von dieser Krankheit befallen. Häufige Blutstühle, eventuell wiederholtes heftiges Erbrechen von Blut führen in kurzer Zeit zu einer derartigen Schwächung des Körpers, daß in sehr vielen Fällen ein letaler Ausgang erfolgt.

Der Name Melaena, der weder eine pathologisch-anatomische Diagnose bedeutet, noch das eigentliche Wesen der Krankheit, sondern nur das hervorstechendste Symptom, nämlich das Erbrechen von meist dunklen Blutmassen und blutigen Durchfall bezeichnet, rührt von Hippokrates her und war in der frühesten Zeit der Medizin als „Morbus niger Hippocratis" bekannt.[1]) Je-

[1]) Vergl. Eulenburg, Real-Encyclopädie der gesamten Heilkunde. Band XII.

doch kannte Hippokrates die Melaena nur bei Erwachsenen, während die moderne Medizin die Zergliederung der Symptomenkomplexe gelehrt hat, sodaß der Name Melaena heutzutage nur noch von Kinderärzten festgehalten wird. Er findet bei diesen, wie schon bemerkt, Verwendung für blutiges Erbrechen und blutige Stühle, doch kommen hierbei sehr verschiedene aetiologische und anatomische Verhältnisse in Betracht.

Einen wichtigen Fortschritt in der Lehre von der Melaena bedeutet eine Abhandlung von Hesse (1825), der eine Melaena vera und eine Melaena spuria, letztere die seiner Ansicht nach die bei weitem häufigere, unterscheidet. Unter der ersteren wäre eine Blutung zu verstehen, die direkt, ohne äußere mechanische Einflüsse aus dem Darmtraktus erfolgt, während bei der Melaena spuria Blut durch verschiedene Ursachen — spontane oder durch chirurgische Eingriffe verursachte Blutungen der Nase, Mund- und Rachenhöhle, Verschlucken von Blut durch den Fötus im Uterus, wenn sich die Placenta vorzeitig löst, ferner Einsaugen von Blut aus milchleeren oder milcharmen Brüsten bei entzündlichen Prozessen derselben und Blutungen aus den Milchgängen — Blut in den Magen-Darmkanal von außen her aufgenommen und daraus wieder durch Erbrechen oder mit dem Stuhle entleert werde.

Als wahrscheinliche Ursachen für die Melaena vera bezeichnet Hesse Krampferscheinungen, krankhafte Reize und Säuren im Magen-Darmkanal, wiederholtes Erbrechen, Kachexien und Spulwürmer. Am häufigsten aber sei „es eine

physiologisch lokale Plethora zum Magen und Darm, die, gesteigert durch eine beeinträchtigte Respiration, es zur Blutüberfüllung im Pfortadersystem und zu Blutungen im Magen und Darm kommen ließe."

Kundrat-Wiederhöfer fassen die Ursachen für Melaena zusammen in vier Gruppen:

1. Blutung bei sonst kräftigen Kindern durch Hyperaemie der Schleimhäute;
2. Blutung durch Störung des Kreislaufes bei oder nach der Geburt;
3. Blutungen auf Grund pathologischer Veränderungen;
4. Blutungen durch Haemophilie.

Gruppe 3 und 4 bezeichnet Wiederhofer[1]) als sekundäre Melaena und versteht darunter jene Fälle, bei welchen die Magen-Darmhaemorrhagie eine Teilerscheinung einer Allgemeinerkrankung des Gesamtorganismus darstellt, oder einer sogenannten allgemeinen haemorrhagischen Diathese, der Haemophilie.

Runge[2]) unterscheidet ähnlich zwei große Gruppen von Melaena neonatorum, nämlich örtliche Affektionen des Darmes und konstitutionelle resp. allgemeine Krankheiten, wie Syphilis haemorrhagica und Sepsis, bei denen überhaupt eine Neigung zu Blutungen vorhanden ist. In letztere Gruppe gehört nach Behrend[3]) auch eine be-

---

[1]) Wiederhöfer, Handbuch der Kinderkrankheiten von Gerhard. IV. Bd. 2.

[2]) Runge, die Krankheiten der ersten Lebenstage.

[3]) Behrend, Ueber Syphilis haemorrhagica. 1877. Deutsche Zeitschr. für pr. Medizin.

stimmte Form der Syphilis congenita, die er als Syphilis haemorrhagica bezeichnet, bei welcher er bisweilen auch größere Blutergüsse im Magen und Darm beobachtete.

Cohnheim und Weigert haben in Blutextravasaten Bakterien als Ursache der Haemorrhagien nachgewiesen, und Gaertner[1]) hat an zwei Melaenafällen gleichfalls einen Bakterienbefund mitgeteilt und erklärt auf Grund seiner Untersuchungen die Melaena für eine Infektionskrankheit.

Als sehr wichtige aetiologische Momente für die Melaena neonatorum sind auch die örtlichen Darmaffektionen zu betrachten, obwohl sich bei Sektionen, besonders in der jüngeren Zeit, oft negative Resultate ergeben haben.[2])

Aus oben angeführter kurzer Uebersicht über die verschiedenen aetiologischen Momente, die zu einer Melaena führen können, geht hervor, daß diese, ebenso wie die pathologisch-anatomischen Veränderungen, sehr verschiedener Natur sein können, wenn man auch in letzter Zeit zu dem Resultat gekommen ist, daß bei allen Fällen von Melaena eine Stauungshyperaemie im Mage-Darmkanal, in der Leber und Milz Grundursache der Krankheit ist.

* * *

[1]) Gaertner, Münchener Med. Wochenschrift. 1893.

[2]) Eine genauere Zusammenstellung der diesbezüglichen Statistiken und der verschiedenen Theorien zur Erklärung der Entstehung der Darmgeschwüre hat Ströbel in seiner Inauguraldissertation „Vier Fälle von Melaena neonatorum" München 1905 gegeben.

In Folgendem soll nun der Versuch gemacht werden, einen Fall zu beschreiben und zu erklären, bei dem die Melaena bedingt war durch eine syphilitische Lebercirrhose, eine Aetiologie, die meines Wissens bisher noch nicht beobachtet worden ist.

Die Krankengeschichte zeigte das typische Bild der Melaena neonatorum:

Das Kind, ein Mädchen, wurde am 17. II. 06 kurz nach 8 Uhr abends geboren, hatte eine Länge von 49 cm und ein Gewicht von 3150 g. Aeußerlich boten sich keinerlei auffallende Erscheinungen an ihm dar. Es verhielt sich ruhig, wurde einmal angelegt und trank auch genügend.

Am 18. II. wurde nachmittags um 3 Uhr eine profuse Blutung aus dem Darm bemerkt, die sich gegen Abend wiederholte. Trotz Gelatineinjektion und trotz eines mit einigen Tropfen Opium und Tinct. Ferri sesquichl. versetzten rektalen Einlaufes stellte sich die Blutung in der Nacht und am folgenden Morgen wieder ein. Dazu machte sich eine hochgradige Anaemie bemerkbar. Diese steigerte sich am folgenden Tage bei Andauer der Blutstühle und keinerlei Nahrungsaufnahme immer mehr, sodaß am 20. II. unter hochgradigster Anaemie um 2.55 p.m. der Exitus letalis eintrat.

Der Sektionsbericht[1]) ergab folgenden Befund:

Kindliche Leiche von mäßigem Ernährungszustande, mit leicht ikterisch verfärbten Hautdecken und ausgeprägter Totenstarre. Nabel-

[1]) S.-J. des patholog. Institutes 1906 Nr. 159.

schnurrest eingetrocknet. After und Genitalgegend mit blutigem, eingetrocknetem Sekret bedeckt. Fettpolster ziemlich reichlich vorhanden. Muskeln blaßrot. — Leber den Rippenbogen in einer Breite von 2 Querfingern überschreitend. — Der Magen ist gebläht. Das vorliegende Netz ist gallig imbibiert, ebenso die Serosa des Colon transversum. Die Serosa der vorliegenden Dünndarmschlingen feucht, glatt, glänzend. — Im Abdomen kein fremder Inhalt. Zwerchfell beiderseits am unteren Rand der V. Rippe. — Thyreoidea ziemlich groß. — Thymus reicht bis zum Abgang der großen Gefäße herab, 3 lappig. — Die Pleurahöhlen sind leer. — Im Herzbeutel etwa ein Kinderlöffel voll einer rein gelben, klaren Flüssigkeit.

Linke Lunge mit feuchtglatter, glänzender Pleura. Im Oberlappen von hellroter Farbe. Unterlappen am freien Rand und den seitlichen Partien blaurot verfärbt. Beim Einschneiden überall Knistern des Gewebes. Das Gewebe ist gut lufthaltig, sein Blutgehalt sehr stark reduziert, sein Saftgehalt etwas vermehrt. In größeren Bronchialästen kein Inhalt, ebenso nicht in den großen Gefäßen. Die peribronchitischen Lymphgefäße sind klein und ohne Befund. Aehnlich verhält sich die rechte Lunge, nur daß sich in deren Mittellappen beim Durchschnitt dunkel blaurote, circumscripte Stellen zeigen, die mit hellrotem, saftreichem Gewebe abwechseln.

Oesophagus mit glatter, blasser Schleimhaut.

Kehlkopfeingang ohne Besonderheiten. Trachea mit glatter, zarter Schleimhaut.

Das Herz besitzt ein feuchtglattes, glänzendes

Epicard, sehr geringes subepicardiales Fettgewebe und ziemlich kräftig entwickelte Muskulatur. Das Endocard überall zart durchscheinend. Klappen zart, frei beweglich. Intima der großen Gefäße glatt und glänzend.

Milz (Gew. 7 g) hat eine blaurote Kapsel und deutliche Trabekel- und Follikelzeichnung, sehr blutarm.

Magen sehr stark gebläht, enthält schwärzlich-schleimiges Sekret. Magenschleimhaut leicht gefaltet; Falten etwas injiziert. In der Gegend des Pylorus ist die Schleimhaut blutig tingiert.

Bei der Herausnahme der Därme entleert sich nach dem Abtragen des Magens ziemlich viel flüssiges helles Blut; im Rectum und Dickdarm befindet sich wenig hellgrauer, salbenartiger Inhalt. Die Schleimhaut ist hier von graurötlicher Farbe. Gegen das Coecum zu wird der Inhalt plötzlich blutig. Dieser blutige Inhalt findet sich im ganzen unteren Teile des Dünndarms, wo er zum größten Teil geronnen ist. Im oberen Teile des Duodenums hört der blutige Inhalt plötzlich auf, um dann auf eine etwa 4 cm lange Strecke zu erscheinen, auf die gleiche Strecke zu verschwinden und wieder zu erscheinen. An den entsprechenden Stellen des blutigen Inhaltes ist die Schleimhaut blutig imbibiert. An einzelnen Stellen des Dünndarmes ist nur eine etwas stärkere Gefäßinjektion, die auch am Mesenterium sichtbar ist. Eine die Blutung hervorrufende Stelle ist beim Absuchen des Darmes nicht zu finden. Die

Schleimhaut ist im unteren Ileum und Coecum mit Blutfarbstoff direkt imbibiert, der sich durch Abspülen nicht entfernen läßt.

Die Leber (Gew. 80 g) mit feuchtglattglänzender Kapsel, schneidet sich derb; acinöse Zeichnung undeutlich. Das Organ ist sehr blutarm und von blaßgelber Feuersteinfarbe. In der Gallenblase einige Kubikzentimeter gelbbrauner, zäher Galle.

Pancreas mit gelblichen, stecknadelkopfgroßen Stellen (Nekrose) durchsetzt.

Harnapparat und Genitalien zeigen außer einer hochgradigen Anaemie keinerlei Besonderheiten.

Einen noch genaueren Aufschluß über die Beschaffenheit der Leber und damit über das Entstehen der Blutungen ergab die mikroskopische Untersuchung.

Schon bei Betrachtung mit dem unbewaffneten Auge zeigten sich die acinöse Zeichnung verwaschen und in dem Leberparenchym zahlreiche Bindegewebsstränge von $^1/_4$—1 mm Dicke.

Bei genauerer mikroskopischer Untersuchung ergibt sich, daß es sich in unserem Falle um die diffuse interstitielle Form der syphilitischen Hepatitis handelt, und zwar zeigt sich vor allem das Gewebe der Glisson'schen Kapsel betroffen. Durch das an vielen Stellen schon mit dem bloßen Auge sichtbare gewucherte Bindegewebe ist das Lebergewebe in größere und kleinere Abschnitte zersprengt, doch läßt es an einigen Stellen noch Reste eines acinösen Aufbaues erkennen.

In den mit reichlichen Kernmassen durchsetzten Bindegewebe finden sich zahlreiche neu-

gebildete Epithelschläuche, die manchmal mit einem feinen Lumen ausgestattet sind, und deren einzelne Zellen sich besonders durch ihre regelmäßige Anordnung und ihre dunkler gefärbten ovalen Kerne auszeichnen. Diese Epithelschläuche stellen die bei keinen cirrhotischen Vorgängen der Leber fehlenden neugebildeten Gallenkapillaren dar, durch die gewissermaßen kompensatorisch für die durch das gewucherte Bindegewebe verengerten oder gar verschlossenen Gallengänge neue Abflußwege geschaffen werden sollen.

Daß diese sehr feinen Kanälchen mit den ursprünglichen Gallengängen in direktem Zusammenhang stehen, hat zuerst Ackermann[1]) durch Injektion derselben vom Ductus hepaticus aus nachgewiesen. Ein Teil derselben bildet sich offenbar auch aus den interlobulären Gallenwegen durch Sprossung, zum Teil aber „dürfte ihre Entstehung auch von übrig gebliebenen und aus ihrem Zusammenhang gelösten Leberzellen abzuleiten sein, da sich solche Gänge oftmals bis an einzelne Leberzellen oder kleine Komplexe von solchen heran verfolgen lassen".[2])

Besonders stark und vermehrt ist das Bindegewebe um die Pfortaderäste und um die Gallengänge. Hier zeigt sich dasselbe meist in konzentrischen Schichten um die Gefäße angeordnet, sodaß diese stark verengt, manchmal fast obliteriert erscheinen.

---

[1]) Ackermann: Die Histogenese u. Histologie der Lebercirrhose. Virchows Archiv. Band 115. 1889.

[2]) H. Dürck, Atlas und Grundriss der spez. patholog. Histologie. Band II.

Im Verhältnis zu den beträchtlichen Veränderungen des interstitiellen Gewebes, die auf einen ziemlich frühen Beginn des Prozesses in der fötalen Periode schließen lassen, erscheinen die Störungen des Leberparenchyms selbst nicht so bedeutend. Doch sieht man an einigen Stellen, wie das periportale Bindegewebe sich auch zwischen die Leberzellenbalken schiebt, diese verhängt und manchmal kleine Zellhaufen bildet, in denen sich ebenfalls wider Neuanlagen von Gallengangskapillaren zeigen. Die Leberzellen selbst bieten außer einer hie und da auftretenden Mehrkernigkeit und einem übermäßig reichlichen Fettgehalt wenig auffallende pathologische Erscheinungen. Größer sind schon die Veränderungen in ihrem Verband, denn die Leberzellbalken sind oft aus ihrer regulären Anordnung verschoben und atypisch gelagert, die Centralvene seitlich verdrängt, sodaß der typisch acinöse Bau meist verloren gegangen ist.

Was die starke Fettinfiltration anbetrifft, so ist ihr in bezug auf den spezifischen Charakter der Krankheit eine besondere Wichtigkeit nicht zuzusprechen, da dieselbe auch im Verlaufe vieler akuter Infektionskrankheiten, nach Henoch[1]) besonders bei Scharlach und Diphtherie, ferner bei Kindern, die durch tuberkulöse Prozesse und chronische Darmkatarrhe erschöpft waren, überhaupt überall da, wo ungenügende Oxydationsvorgänge im Körper stattfinden,[2]) und schließlich

[1]) Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 1896.

[2]) Hecker, Beiträge zur Histologie und Pathologie der congenital. Syphilis. Naumburg 1898.

selbst bei ganz gesunden Kindern nach allzu reichlicher Zuckerzufuhr in der Milch oder doch auch, wie Horaczek[1]) gezeigt hat, bei vorzugsweise stärkemehlhaltiger Nahrung auftritt.

Wie aus dem makroskopischen und insbesondere aus dem mikroskopischen Befund hervorgeht, handelt es sich in unserem Falle um eine diffuse Lebercirrhose, als deren Aetiologie wohl nur die Syphilis anzunehmen ist, die ja in der fötalen Periode die Leber am regelmäßigsten und intensivsten zu befallen pflegt. Ein naheliegender Grund dafür ist der Umstand, daß sie das in der Mutter zirkulierende Virus zuerst durch die Nabelvene in ihr reich verzweigtes Netz von Kapillaren aufnimmt.

Gabler[2]) hat im Jahre 1848 als erster eine diffuse Erkrankung der Leber als für Syphilis charakteristisch beschrieben. Er schildert das Organ in seinem Falle als hypertrophisch, feuersteinartig verfärbt, glänzend, hart, unelastisch, Zeichnung verwischt, derb einzuschneiden, auf den Schnittflächen blutleer.

Dieser ersten Veröffentlichung folgten bald eine Reihe anderer, die auch die zweite zirkumskripte Form der Lebersyphilis beschrieben. Besonders eingehende Arbeiten auf diesem Gebiete vollbrachten Birch-Hirschfeld[3]) u. Heubner.[4])

---

[1]) Horaczek, Fettsucht der Leber. Wiener Zeitschr. II. 5

[2]) Gabler, Gaz. des hôp. 1848.

[3]) Birch-Hirschfeld, Krankheiten der Leber. Gerhardts Handbuch der Kinderkrankheiten. 1800. Bd. IV.

[4]) Heubner, Syphilis im Kindesalter. Gerhardts Handbuch der Kinderkrankheiten.

Der pathologische Prozeß der diffusen Form der congenitalen syphilitischen Lebercirrhose ähnelt in seinen Einzelheiten außerordentlich der Cirrhose des späteren Alters, bei welcher ebenfalls derbe Züge von fibrillärem Bindegewebe, Verdickungen der Gefäßscheiden, namentlich der portalen, mit teilweiser Obliteration der Lumina bei mehr oder weniger starken Störungen auch des Parenchyms die hervorstechendsten Veränderungen sind. So bemerkt Thierfelder[1]) z. B., „daß bei der großen Aehnlichkeit, welche die diffuse syphilitische Hepatitis mit der gewöhnlichen interstitiellen Hepatitis darbietet, die Annahme berechtigt erscheint, daß bei längerer Dauer der Affektion die Leber ein Bild darbieten muß, welches den ausgeprägten Fällen von gewöhnlicher Cirrhose völlig gleicht.

So sehr nun auch der makroskopische und mikroskopische Befund für eine typische congenitale syphilitische Lebercirrhose spricht, ist doch zunächst der Umstand auffallend, daß das Gewicht der Leber nur 80 g beträgt, also statt vermehrt zu sein, noch hinter dem Durchschnitt des normalen Gewichtes der Leber des Neugeborenen zurückbleibt. Birch-Hirschfeld[2]) fand als Durchschnittsgewicht kindlicher Lebern bei Syphilis (32 Fälle) 129 g gegen 109 g Normalgewicht oder 6% des Körpergewichtes bei Syphilis gegen 4,6% in der Norm. Aehnliche Resultate erhielt

---

[1]) Thierfelder, Handbuch der spez. Pathologie u. Therapie, herausgegeben von Dr. H. v. Ziemssen. VIII. Bd.

[2]) Birch-Hirschfeld, Archiv für Kinderheilkunde. Bd. 16.

Rudolf Hecker,[1]) der unter 100 Sektionen luetischer Föten (92) und luetischer lebend geborener Kinder (8) für Syphilis ein Durchschnittsgewicht von 6,8% des Körpergewichtes feststellte. Doch ist bei letzteren Zahlenangaben des Durchschnittsgewichtes zum bei weitem größten Teil auf totgeborene syphilitische Früchte zu beziehen, während bei lebendgeborenen syphilitischen Kindern die Leber nur 5,0 des Gesamtgewichtes betrug im Verhältnis zu 4,36% von nichtluetischen Kindern.

* * *

In unserem Falle dürften nun die starken cirrhotischen Veränderungen, die bereits zu einer Verkleinerung des Organes geführt hatten, sowie hauptsächlich der Verblutungstod einen hervorragenden Anteil an der Gewichtsabnahme der Leber haben. Schließlich ist noch ein drittes Moment in Betracht zu ziehen, nämlich die ausgedehnte Fettinfiltration der Leberzellen, die das spezifisch viel schwerere Protoplasma verdrängt und so auch zur spezif. Gewichtsabnahme des ganzen Organes geführt hat.

Es erübrigt nun noch, die unter dem Bilde der Melaena verlaufenen tödlichen Blutungen aus dem Magen- und Darmkanal zu erörtern.

Da, wie schon oben erwähnt, die pathologischen Erscheinungen der Leber in unserem Falle der Cirrhose des späteren Alters außerordentlich ähneln, ja in allen wesentlichen Punkten fast gleichkommen, so kann man wohl mit Recht die

[1]) B. Hecker, Beiträge zur Hist. u. Path. der congenitalen Syphilis.

tödliche Blutung in unserem Falle auf solche von Erwachsenen exemplifizieren.

Die Erklärung der Blutungen bei Lebercirrhose, die keineswegs ein immer vorhandenes Symptom dieser Krankheit sind und auch keineswegs immer direkt zu einem letalen Ausgange führen, ist bekanntlich zu suchen in einer Stauung im Wurzelgebiet der Pfortader. Es veröden in stärker ausgesprochenen Fällen von Lebercirrhose die durch Wucherung des interstitiellen Gewebes komprimierten interacinösen Gefäßkapillaren, sodaß die Blutzirkulation in den einzelnen Leberläppchen einer bedeutenden Störung unterworfen ist. Allerdings werden diese interacinösen Gefäßkapillaren teilweise durch neugebildete Kapillaren ersetzt, doch reichen diese keineswegs aus, um die Blutzirkulation in den einzelnen Läppchen ungestört zu erhalten.

Die nächste Folge dieser behinderten Blutzufuhr ist eine schlechtere Ernährung des Leberparenchyms, in dem sich dann die verschiedenartigsten Degenerationsvorgänge abspielen, wofür z. B. in unserem Falle das überaus reichlich vorhandene Fett in den Leberzellen spricht. Wuchert das interacinöse Bindegewebe noch stärker oder geht es in sekundäre Schrumpfung über, so werden auch die gröberen Pfortaderverzweigungen, die Venae interlobulares, komprimiert, die durch die Verödung der Kapillaren bedingte Störung der Blutzirkulation wird noch gesteigert, sodaß es schließlich auch zur Stauung außerhalb der Leber in dem Wurzelgebiet der Pfortader kommt, als deren Folge dann die verschiedenartig-

sten Stauungserscheinungen, wie Gastrointestinalkatarrh, Milzschwellung, Ascites auftreten.

Als ominöseste dieser Stauungserscheinungen können auch Blutungen stattfinden, die man nach Art ihrer Entstehung als „mechanische" bezeichnet hat.

Diese mechanischen Blutungen verdanken also ihre Entstehung dem enorm gesteigerten Blutdruck in den Pfortaderwurzeln, der die Gefäßwand ad maximum dehnt und eventuell zur Ruptur bringt, sofern nicht durch ausreichende Anlagen von Kollateralbahnen die Gefahr reduziert wird. Diese Kollateralbahnen haben dann die Aufgabe, das venöse Blut aus den Pfortaderwurzeln mit Umgehung der Leber direkt der Vena cava inferior zuzuführen.[1])

Was die Häufigkeit der Blutungen bei Lebercirrhose anbetrifft, so ist zu bemerken, daß dieselben zwar nicht zu dem typischen Symptomenkomplex dieser Krankheit gehören, daß jedoch ihr Vorkommen bei denselben keine Seltenheit ist. So fand H. Lange[2]) unter 56 sezierten Fällen von Lebercirrhose 10mal (i. e. 17,9%) Blutungen in Speiseröhre, Magen-Darmkanal, Luftwege und seröse Höhlen und zwar am weitaus häufigsten bei Fällen von hochgradiger Cirrhose, wenn auch hier profuse, erschöpfende Blutungen nach Frerichs[3]) zu den Seltenheiten gehören.

[1]) Ueber eine genauere Darstellung der diesbez. Einzelheiten vergl. E. Werner, Terminale Blutungen bei Lebercirrhose. Diss. Frankfurt a. M. 1900.

[2]) H. Lange, Ein Beitrag zur Statistik und pathologischen Anatomie der interstitiellen Hepatitis. Diss. Kiel 1888.

[3]) Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten. 1861. Bd. II.

Die besondere Disposition des Magens für diese Blutungen erklärt Rollet[1]) folgendermaßen:

Wir haben für den Magen zwei Momente, die geeignet sind, eine sehr bedeutende Blutanhäufung in dem oberflächlich gelegenen, ausdehnbaren und geräumigen Plexus venosus gastricus und endlich Haemorrhagie herbeizuführen, nämlich den gehinderten Abfluß aus den Venen (infolge der Störung wie in den übrigen Pfortaderwurzeln) und den verstärkten Zufluß der kollateralen Flexion in den Arterien."

Infolge der hochgradigen cirrhotischen Veränderungen der Leber in unserem Falle läßt sich wohl verstehen, daß die Stauung im Wurzelgebiet der Pfortader eine so hochgradige wurde, daß sie einen reichlichen Austritt von Blut in den Magen-Darmkanal und damit eine Melaena bewirken konnte.

Besonders interessant ist nun in unserem Falle die Aetiologie der Krankheit, die aus keiner der bisher beobachteten Ursachen herstammte, sondern hier durch eine syphilitische Lebercirrhose bedingt war, womit der schon so umfangreichen Aetiologie der Melaena wohl ein neues Moment hinzugefügt sein dürfte.

Zum Schlusse gestatte ich mir noch, Herrn Prof. Dr. Dürck für seine Anregung und Unterstützung meiner Arbeit, sowie Herrn Geheimrat Dr. v. Winckel für die gütige Ueberlassung des Materials meinen ehrerbietigsten Dank auszusprechen.

[1]) Rollet, Wiener med. Wochenschrift. 1866. Nr. 101.

Literatur.

1. Eulenburg, Realenzyklopädie der gesamten Heilkunde. Band XII.
2. Wiederhofer, Handbuch der Kinderkrankheiten von Gerhard IV. Band 2.
3. Runge, Die Krankheiten der ersten Lebenstage.
4. Behrend, Ueber Syphilis haemorrhagica. 1877. Deutsche Zeitschrift für prakt. Medizin.
5. Gaertner, Münchener Med. Wochenschrift. 1893.
6. Ströbel, Vier Fälle von Melaena neonatorum. München 1905.
7. Ackermann, Die Histogenese und Histologie der Lebercirrhose. Virchows Archiv. Band 115. 1889.
8. H. Dürck, Atlas und Grundriss der spez. path. Histologie. Band II.
9. Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten.
10. Hecker, Beiträge zur Histologie und Pathologie der kongenitalen Syphilis. Naumburg 1898.
11. Horaczek, Fettsucht der Leber. Wiener Zeitschrift II, 5.
12. Gubler, Garz. des hôp. 1848.
13. Birch-Hirschfeld, Krankheiten der Leber. Gerhardts Handbuch der Kinderkrankheiten. 1880. Band IV.
14. Heubner, Syphilis im Kindesalter. Gerhardts Handbuch der Kinderkrankheiten.
15. Thierfelder, Handbuch der spez. Path. u. Ther., herausgeg. von Dr. H. Ziemssen. Band VIII.
16. Birch-Hirschfeld, Archiv f. Kinderheilkunde. Bd. XVI.
17. Werner, Terminale Blutungen der Lebercirrhose. Frankfurt a. M. 1900.
18. H. Lange, Ein Beitrag zur Statistik und path. Anatomie der interstitiellen Hepatitis. Kiel 1888.
19. Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten. 1861. Band II.
20. Bollet, Wiener med. Wochenschrift. 1866. No. 101.

Lebenslauf.

Als Sohn des Kaufmanns und Musikreferenten Fritz Schaum aus Frankfurt a. M. wurde ich geboren am 17. April 1882 zu Frankfurt a. M. Dortselbst besuchte ich in den Vorschulklassen die Klingerschule und danach das Frankfurter Lessinggymnasium, an welchem ich Ostern 1901 mein Abiturientenexamen bestand. Ich wandte mich dem Studium der Medizin zu und verbrachte die beiden ersten Semester in Bonn, die drei folgenden in München. Hier diente ich im Wintersemester 1903/04 mein halbes Jahr mit der Waffe und wurde zum überzähligen Gefreiten der Reserve befördert. Dann studierte ich noch je ein Semester in Kiel und Berlin und verbrachte das letzte Studienjahr wieder in München, wo ich im Februar 1906 die ärztliche Prüfung bestand.

Hermann Schaum.